Beiträge zur Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit intrakraniellen Komplikationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

B. Karabowski
aus Lemscha (Russ.-Polen).

München 1909.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Beiträge zur Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit intrakraniellen Komplikationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

B. Karabowski
aus Lomscha (Russ.-Polen).

München 1909.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Professor Dr. von Bauer.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0094

Die beiden letzten Jahrzehnte haben der Rhinologie einen außerordentlichen Aufschwung gebracht, der vor allem in Präzision der Diagnosestellung und der operativen Technik bei der Erkrankung der Nebenhöhlen zum Ausdruck kommt. Es ist auch das Verdienst der Rhinologie dieser Periode, den relativ häufigen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen des Schädelinnern mit den Nebenhöhleneiterungen konstatiert zu haben. Die eitrigen Entzündungen der Stirnhöhle sind es vorerst, die bei den intrakraniellen Komplikationen in Betracht kommen, deren Ausgangspunkt die Nebenhöhlen sind. Schon aus der topographischen Lage ist es leicht zu ersehen, wie gefährdet das Schädelinnere ist. Nur ein sehr dünnes Knochenplättchen trennt oft die Stirnhöhle vom Cavum cranii. Außer einem direkten Uebergreifen des eitrigen Prozesses vom Sinus frontalis auf das Schädelinnere sind noch indirekte Wege vorhanden, die die verhängnisvolle Komplikation zustande bringen können. Es ist dies die Blut- und die Lymphbahn, viel seltener der Weg entlang dem N. opticus bei Orbitalabscessen. Es bestehen reichliche Anastomosen zwischen den Venen der Stirnhöhlenschleimhaut einerseits und denen der Orbita und Dura andererseits. Fast

konstant durchsetzen nach Kuhnt Venen, die ihr Blut aus der Stirnhöhlenschleimhaut sammeln, die hintere Wand, weniger konstant die vordere. Es besteht in dieser Weise eine direkte Verbindung durch die Vena ophthalmica zwischen der Mucosa der Stirnhöhle und dem Sinus cavernosus, durch die Venae diploicae frontalis mit dem Sinus longitudinalis superior. Venen der Stirnhöhlenschleimhaut durchsetzen nicht selten die hintere Wand, um in die Venen der Dura zu münden.

Es gelang Zuckerkandl experimentell die reichlichen Anastomosen nachzuweisen durch Injektion der Sinusschleimhaut und sogar der hinteren Partien der Nasenschleimhaut vom Sinus longitudinalis her. Von Poirier und anderen Forschern sind auch im lymphatischen System Kommunikationen festgestellt worden.

Der indirekte Weg kommt aber nur in seltenen Fällen in Betracht. Der direkte Weg ist weitaus der häufigere, der zu intrakraniellen Komplikationen führt. Von der Schleimhaut greift der entzündliche Prozeß auf das schwach entwickelte innere Periost über, von hier auf den Knochen und führt zu Caries resp. Nekrose oder zu der an der hinteren Wand nur sehr selten vorkommenden Osteomyelitis.

Die Prozesse an der hinteren und vorderen Wand können die Infektion des Schädelinnern einleiten. Von diesen wird die hintere, da sie sehr dünn und der direkte Weg sensu strictiori ist, am häufigsten erkrankt gefunden. Als

Stütze dafür sollen die folgenden statistischen Angaben dienen, die ich von Gerbers neu erschienenem Werke über „Die Komplikationen der Stirnhöhlenerkrankungen“ entnahm. Bei 28 Epidural-Abscessen war 18 mal die Hinterwand erkrankt. Unter 121 Fällen (Meningitiden, Hirnabscessen und Thrombosen) sind bei 34 Fällen keine Angaben vorhanden, von den 87 Fällen, wo der Infektionsweg angegeben ist, verbreitete sich der Prozeß durch die erkrankte hintere Wand.

Die intrakraniellen Komplikationen sind zu den Seltenheiten zu zählen, wenn man berücksichtigt, wie häufig Erkrankungen der Stirnhöhle zur Beobachtung gelangen, wie durch Monate und Jahre hindurch in diesen Räumen schwere Eiterungen in nächster Nähe des Gehirns, ohne Gefahr für das letztere, ihren Sitz haben. Sie sind es dann noch, wenn man ihr häufigeres Vorkommen zugibt, was sich aus den neuen statistischen Zusammenstellungen ergibt.

Die verschiedenen oben schon erwähnten Wege, auf denen ein Uebergreifen auf das Cavum cranii erfolgt, die Häufigkeit der Stirnhöhlenaffektion und ihre oft jahrelange Dauer — demgegenüber die relativ seltenen Miterkrankungen des Schädelinnern, lassen den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß bei den intrakraniellen Komplikationen gewisse Momente verantwortlich gemacht werden müssen, die das Uebergreifen der Infektion begünstigen. Es kommen in Betracht nach den Fällen,

die bis jetzt zur Beobachtung gelangten: Vom Normalen abweichende anatomische Verhältnisse. Es sind abnorm große Stirnhöhlen, die eine geringere Heilungstendenz zeigen und sehr zu Komplikationen neigen. Nach den statistischen Angaben sind Komplikationen häufiger im vorgerückten Alter; es überwiegt die linke Stirnhöhle. Männer werden häufiger befallen als Frauen. Anhaltspunkte für diese Differenzen lassen sich in den Untersuchungen von Boege finden. Er konnte feststellen, daß in 67,5% der Fälle die linke Stirnhöhle größer ist, als die rechte. In der Größe sieht Boege auch die Ursache des häufigeren Vorkommens im vorgerückten Alter, sowie das Ueberwiegen bei Männern.

Die Form der Stirnhöhle und ihre Lage zum Ausführungsgang ist eminent wichtig. Die günstigste topographische Lage des Ductus naso-frontalis wird die sein, wenn er mit seiner inneren Oeffnung am tiefsten Punkte der Höhle liegt. Daß die Form und Verlaufsrichtung des Ductus naso-frontalis zu einer Verengerung, in ungünstigen Fällen sogar zum vollständigen Verschluß des Abflußweges beitragen kann, ist leicht einzusehen. Zu den Variationen im anatomischen Bau gehört noch die Septierung der Stirnhöhle (die kein seltenes Vorkommnis ist), wodurch Teile der Höhlen partiell oder vollständig vom Ausführungsgange abgeschlossen werden.

Das sind alles Momente, die in dieser oder jener Weise den Eiterabfluß erschweren und

zu Retentionen führen. Daß in solchen Fällen, wo der Eiter keinen freien oder gar keinen Abfluß hat, viel häufiger sich Komplikationen einstellen können, ist klar. Begünstigend bei einer intrakraniellen Komplikation sind auch selten vorkommende, angeborene Dehiscenzen der Knochenwände, so daß die Mukosa einerseits, Dura anderseits in Verbindung stehen, und hohe Virulenz der Infektionserreger.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß eine primäre Erkrankung des Knochens mit sekundärer Infektion der Stirnhöhle möglich ist. Das kann der Fall sein bei einem Trauma, oder bei einer spezifischen Erkrankung des Stirnbeins. Speziell bei der Lues kommt es gelegentlich zu tiefgreifenden Zerstörungen des Knochens, wodurch eine Verbreitung des Prozesses nach dem Innern leichter stattfindet.

* * *

Im folgenden sollen zwei Fälle von intrakraniellen Komplikationen nach Stirnhöhlenerkrankungen mit letalem Ausgang geschildert werden, die in der Kgl. larg. Poliklinik in München zur Beobachtung kamen. Diese bieten zwar nichts wesentlich Neues, sind aber in mancher Hinsicht von Interesse.

I. Fall.

Mittelschüler, 14 Jahre alt. Früher war er wegen behinderter Nasenatmung und An-

ginen in Behandlung. Nasenciterung soll nicht bestanden haben. Vor ungefähr 10 Tagen hatte der Patient Halsschmerzen, die bald verschwanden. Aerztliche Hilfe wurde nicht in Anspruch genommen.

Am 3. 10. 08. Mit einem Nasenkatarrh beginnen heftige Schmerzen in der Stirngegend, vorwiegend links. Temp. 39,0. Patient bekommt am selben Tage Phenacetin und kalte Umschläge auf die Stirne.

Am 4. 10. 08. Temp. 39,3°. Der Stirnschmerz besteht noch; aus der Nase entleert sich eitriges Sekret. Gegen Abend tritt leichte Schwellung des linken oberen Lides auf.

Am 5. 10. 08 wird der Patient genau von Herrn Professor Neumeier untersucht, der feststellte, daß das Oedem des Lides auf die Glabella und Stirne sich verbreitet hat; Sensorium frei; Augenbewegungen und Pupillenreaktion intakt; keine Verlagerung des Bulbus; linke Stirnhöhlengegend, ebenso die innere Partie des Orbitaldaches lebhaft druckempfindlich. Rechts ist die Druckempfindlichkeit geringer. Es wird ein Durchbruch vermutet. Die Untersuchung der Nase ergibt sehr enge Verhältnisse; die Schleimhaut links gerötet; mittlerer Nasengang geschlossen; an der vorderen Begrenzung ein schmaler Eiterstreifen. Rechts mittlerer Nasengang gleichfalls verlegt; kein Sekret; Nasen-Rachenraum ohne pathologische Veränderungen. Nach Cocainapplikation reichlicher Eiterabfluß. Die allgemeine Untersuchung ergibt

keinen pathologischen Befund; Urin ohne pathologische Bestandteile; Puls regelmäßig, gut fühlbar, 104—110 Schläge.

Am 6. 10. 08. Das Oedem hat zugenommen und verbreitete sich auch auf das rechte Oberlid. Temp. 39,4°, Puls 110—112; kein Erbrechen. Sensorium frei. Da Anhaltspunkte für einen Durchbruch an der vorderen Wand mit Bildung eines subperiostalen Abscesses da waren, ist die Eröffnung der Stirnhöhle vorgenommen worden. 14 Stunden nach seiner ersten Untersuchung nahm der Herr Professor in Morphium-Aethernarkose die Spaltung der Weichteile durch den typischen Schnitt vor. Es entleerte sich eine größere Menge Eiter. Das Periost oberhalb des Augenbrauenbogens bis zum Orbitaldach war vollkommen abgehoben. An der vorderen Wand keine makroskopisch sichtbare Perforation. Abtragung der vorderen Wand, die auffallend brüchig war. Die mittelgroße Stirnhöhle ist mit dickflüssigem, rahmigem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut liegt im Eiter schwimmend, zum großen Teil von den Wandungen losgelöst. Entfernung des Eiters und der Schleimhautreste. An letzteren sind keine Veränderungen erkennbar, die auf eine längere Dauer des Prozesses schließen lassen.

Hinterwand, ebenso Stirnhöhlenboden sind intakt; dagegen hatte das Septum interfrontale einen Defekt, durch welchen die Sonde leicht durchging. Aus dieser Oeffnung floß Eiter ab. Eröffnung der rechten Stirnhöhle

durch Abtragung der vorderen Wand. Die Stirnhöhle ebenso groß wie links; die Mucosa haftet den Wandungen überall an und zeigt wie links keine schweren Veränderungen. Nach Abtragung des Septum interfrontale, Erweiterung des Canalis nasofrontalis — werden die erhaltenen Knochenwände revidiert, wobei aber keine Veränderungen im Sinne einer Nekrose zur Beobachtung kamen. Drainagierung des Canal. naso-frontalis, ebenso Drainagierung der Stirnhöhlen nach außen. Die Weichteile wurden durch Situationsnähte vereinigt.

Am 7. 10. 08. Temp. 38,0°, rektal gemessen. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden, abgesehen vom geringen Wundschmerz. Puls 80—88. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhlentleerungen durch Einläufe. Der Appetit bessert sich.

Am 8. 10. 08. Plötzlich Aufstieg der Temp. Die Wunde ohne Veränderungen. Keine subjektiven Beschwerden. Einlauf. Darauf sinkt die Temp. auf 38,0°. Puls 80—90. Vom 8.—13. 10. schwankte die Temperatur zwischen 38,0° bis 38,5°.

Am 20. 10. 08. Temp. 40,2°. Schwellung des linken oberen Lides. Schmerzen in der Umgebung des linken Auges. Am selben Tage Wiedereröffnung der teilweise geschlossenen Wunde. Es stellte sich dabei heraus, daß ein fast zweipfennigstückgroßes Stück des Stirnhöhlenbodens und des Augenbrauenbogens nekrotisch war. Den Sequester konnte man leicht entfernen. Die Revision der Hinterwand ergab

keine Verdachtsgründe, daß auch hier eine Nekrose bevorsteht. Drainage und Schluß der Wunde.

Am 21. 10. 08. Temp. 38,8°. Augenhintergrund normal.

Am 22. 10. 08. Temp. 37,8°.

Am 23. 10. 08. Temp. am Morgen 37,7°; am Abend 38,6°. Patient schwer besinnlich, gibt aber richtige Antworten. Kein Erbrechen. Puls 84.

Am 24. 10. 08. Temp. 39,6°. Die Schwerbesinnlichkeit nimmt zu. Zeitweilig vollkommene Somnolenz. Kein Erbrechen. Puls 86—88. Augenhintergrund links: Venen etwas erweitert. Keine nervösen Störungen.

Am 25. 10. 08. Temp. 38,4°. Zunehmende Schwerbesinnlichkeit, geht in eine vollkommene Somnolenz über. Es wurde eine intrakranielle Komplikation diagnostiziert. Eröffnung der Weichteilwunde über der linken Stirnhöhle. Bei der Kontrolle der Hinterwand mit Auge und Sonde stieß die letztere auf ein kleines Knochenplättchen, das nur zum Teil mit der Unterlage zusammenhing. Entfernung des Sequesters mit der Pinzette, wobei eine blutende, wenige Millimeter große Granulationsfläche zum Vorschein kam. Erweiterung der gesunden Ränder aufweisenden Knochenlücke. Die Granulationsfläche war die beträchtlich veränderte Dura. Entfernung der ganzen Hinterwand mit Zangen. Die Dura zeigte im Umfange eines Zweimarkstückes diese Granulationen, die sich scharf nach allen

Seiten von der gesunden, spiegelnden Dura abhoben.

Die Temp. sank im Laufe des Nachmittags um fast 1°, stieg aber bald wieder über 39,0°, während gleichzeitig schwere Somnolenz und Reizerscheinungen in den Muskeln der Arme, Nackenstarre und Inkontinenz auftraten. Am Abend Eröffnung des Duralsackes im Bereiche der erkrankten Stelle. Es entleerten sich große Mengen von Liquor cerebrospinalis. Auf Einschnitte in die angrenzenden Gehirnpartien kam kein Eiter zum Vorschein. Probepunktion des Stirnlappens verlief negativ.

Am 26. 10. 08. Exitus unter den Zeichen einer Meningitis: Konvulsionen, Nackenstarre, tiefste Somnolenz. Temp. ante mortem 40,0°. Autopsie verweigert.

Wir haben es hier nach den geringen Veränderungen an der Schleimhaut der Stirnhöhlen mit einer akuten Erkrankung zu tun. Die akute Infektion führte zu einer Zerstörung der Schleimhaut, zur baldigen Nekrose der Vorderwand, an deren Außenwand ein subperiostaler Abscess entstand. Ferner zur partiellen Nekrose des Septum interfrontale und Verbreitung des eitrigen Prozesses auf die rechte Stirnhöhle. Nach Freilegung beider Stirnhöhlen und Ausräumung speziell der linken Höhle, die teilweise durch den phlegmonösen Prozeß von der Schleimhaut entblößt war, partieller Schluß der Wunde und Drainierung. Danach Abfall der Temp., die bis zum 18. Krankheitstage immer subfebril war; einmal stieg sie (am

6. Krankheitstage) bis auf 39,4°, sank aber bald auf einen Einlauf; mehrere Male Steigerungen bis 38,5°. Diese mäßigen Temperaturerhöhungen wurden teils in der Weise zu erklären versucht, daß die Infektion mit der Eröffnung der Stirnhöhle nicht zum Abschluß kam, teils damit, daß der Stirnhöhlenboden, der Orbita zu, im großem Umfange von Periost entblößt war, der Nekrose verfallen würde, was sich bestätigte. In der 3. Woche wurde beim zweiten Eingriff die Sequestrierung der unteren Wand festgestellt. Bald darauf kam es zur Sequestrierung der Hinterwand, die meiner Meinung nach durch die schon länger bestehende Pachymeningitis externa bedingt war. Die letztere leitete, aller Wahrscheinlichkeit nach, die Leptomeningitis ein. Es erheben sich für uns folgende Fragen:

Warum ist in diesem Falle nicht der Prozeß auf die Stirnhöhlenschleimhaut lokalisiert geblieben, sondern auf alle 4 Knochenwände fortgeschritten?

Auf welchem Wege verbreitete sich der infektiöse Prozeß und wie kam die Infektion der Dura zustande?

Was war die direkte Ursache des Todes?

Hätte ein anderes Vorgehen und eine andere Therapie den Exitus nicht verhindern können?

Wenn der Prozeß in diesem Falle nicht nur auf der Schleimhaut lokalisiert geblieben ist, so ist nach dem ganzen Bilde die Schwere der Infektion verantwortlich zu machen. Für eine

hohe Virulenz der Keime spricht die ausgesprochene maligne Form der eitrigen Entzündung, die sofort mit hohem Fieber einsetzte und in so kurzer Zeit zu Zerstörungen der Knochenwände führte. Der Befund, der am 4. Krankheitstage nach dem ersten Eingriff erhoben worden ist, lautet: „Die Stirnhöhle ist mit dickflüssigem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut liegt im Eiter schwimmend, zum großen Teil von den Wandungen losgelöst.“ Es ist also hier ein Prozeß phlegmonöser Art vorgelegen, der zu Ablösung und tiefgreifender Zerstörung des Schleimhautperiostes geführt hat. Leider ist keine bakteriologische Untersuchung gemacht worden. Es wäre interessant, zu wissen, um welchen Erreger es sich hier handelte. Es ist desto mehr zu bedauern, da nur wenige bakteriologische Untersuchungen bei komplizierten Stirnhöhlenentzündungen bis jetzt in der Literatur niedergelegt sind. Daß es sich bei Stirnhöhlenentzündungen um eine überwiegende Vorherrschaft des Streptococcus pyogenes handelt, haben Untersuchungen von mehreren Forschern ergeben. Logan-Turner und Lewis bestimmen bei den chronischen Fällen die Häufigkeit auf 80%, bei den akuten auf 60%. Nach Jurasch und Werner gibt die Streptokokkeninfektion die schlechteste Prognose. Nach Gerber kommt neben dem Streptococcus noch dem Staphylococcus eine Rolle zu. Die Untersuchungen bei den komplizierten eitrigen Prozessen des Ohres nach den Angaben von Lenterts kommt dem Staphylo-

coccus eine vorherrschende Rolle bei der Chronicität der Prozesse zu, während dem Streptococcus bei den akuten, schwer verlaufenden Fällen. Damit stimmen auch die bakteriologischen Untersuchungen bei den ostitischen Hirnabscessen überein, die Haßlauer zusammengestellt hat. Erwähnen möchte ich noch den Streptococcus mucosus, den Süpfle näher studiert hat und feststellte, daß bei akuten Mittelohrprozessen sein Auftreten auffallend häufig Komplikationen macht.

Wie die Infektion der Dura zustande gekommen ist, wird nicht leicht zu entscheiden möglich sein. Ob der direkte Weg, der bekanntlich der häufigere ist, hier eingeschlagen war, ist nicht leicht festzustellen. Die hintere Wand kommt in Betracht beim direkten Fortschreiten des Prozesses. Kariöse, ostitische Prozesse, seltener osteomyelitische können die hintere Wand zerstören.

Ein kariöser Prozeß ist auszuschließen: Es bestanden keine Zeichen von entzündlich destruierenden Prozessen am Knochen. Ein osteomyelitischer wäre nach dem klinischen Verlaufe möglich; verliert aber an Wahrscheinlichkeit bei der Ueberlegung, daß die hintere Wand sehr selten spongiöse Substanz aufweist. Viel mehr hat die Annahme für sich, daß es sich um einen ostitischen Prozeß im Anschluß an die Schleimhauterkrankung gehandelt hat. Es ist aber auch leicht denkbar, daß der indirekte Weg die Infektion der Dura eingeleitet hat. Durch Thrombophlebitis der

Venen, die die Hinterwand nicht sehr selten durchsetzen, oder auf dem Wege der feinen Blutgefäße resp. Lymphgefäße, die die Schleimhaut mit der Dura verbinden, konnte die Pachymeningitis eingeleitet werden. Daß die Pachymeningitis länger bestanden hat als der ostitische resp. Sequestrierungsprozeß an der Hinterwand, beweisen die sehr stark ausgesprochenen Veränderungen an der Dura, die ganz im Bereiche der hinteren Wand mit üppigen blutigen Granulationen bedeckt waren. Nur ein länger dauernder Prozeß kann solche Veränderungen an der Dura hervorrufen, da die letztere sehr resistent ist und bei infektiösen Prozessen enormen Widerstand leistet. Sogar bei akuten Prozessen, wo der Knochen fehlt, wird die Dura ganz unverändert oder leicht hyperämisch und verfärbt vorgefunden (Gerber). Gegen diese Annahme spricht auch der klinische Verlauf nicht: Die Pachymeningitis externa circumscripta macht bekanntlich sehr oft keine besonderen klinischen Erscheinungen, oder so geringe, daß sie von den allgemeinen Symptomen gedeckt werden. Die Sequestrierung der hinteren Wand konnte sekundär durch die entzündlichen Granulationen zustande kommen, da der Knochen entblößt, von dem Schleimhautperiost seiner Ernährung beraubt war.

Diese Deutung erklärt auch, warum bis zum dritten Eingriff, der am 18. Krankheitstage vorgenommen wurde, keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung der hinteren Wand vorhanden

waren. Die Revision der hinteren Wand am 20. 10. 08 ergab keine Verdachtsgründe, daß auch hier eine Nekrose bevorsteht. Hervorzuheben ist noch hier, daß dieser klinische Verlauf auch bei ostistischen Prozessen möglich ist, da dieser makroskopisch nicht leicht wahrnehmbar ist. Gegen eine primäre Infektion der Dura und sekundäre Erkrankung der hinteren Wand spricht vielleicht die spät eingetretene Meningitis. Ein direktes Fortschreiten des Prozesses durch Ostitis resp. Osteomyelitis fand an der vorderen Wand statt. Dafür spricht die Brüchigkeit des Knochens bei der Aufmeisselung und der geringe Widerstand, den sie geleistet hat. Die vordere Wand, die immer spongiös ist, zeigt eine gewisse Prädisposition für die ostitischen Prozesse, speziell in unserem Falle könnte die Prädisposition erhöht gewesen sein, da es sich um ein jugendliches Individuum gehandelt hat. Bei jugendlichen Individuen ist die Spongiosa reichlich entwickelt auf Kosten der kompakten Substanz; die Knochenmarkräume sind weitmaschig, gefäßreich. Ganz andere Verhältnisse bietet die obere Wand, die nicht spongiös ist und aus einem kompakten Knochenplättchen besteht. Der Unterschied im Modus der Verbreitung des infektiösen Prozesses an der vorderen und hinteren Wand ist derselbe wie bei Osteomyelitis im jugendlichen und höheren Alter. Gerber gibt an, daß bei Osteomyelitis der jugendlichen Individuen der direkte Weg der häufigere sei. Das heißt: Der entzündliche Prozeß schreitet

kontinuierlich von der Mucosa auf das innere Periost fort, von diesem auf den vorwiegend spongiösen Knochen, in dessen weiten Maschen die Entzündung frei um sich greifen kann. Bei älteren Individuen, wo die kompakte Substanz gut entwickelt ist und kein so reger Kreislauf besteht, ist der indirekte Weg der vorherrschende. Ich glaube darin eine Analogie. gefunden zu haben.

Die Dura konnte trotz ihrer Widerstandsfähigkeit der stark virulenten Infektion scheinbar nicht länger Schutz gegen das Weiterschreiten leisten. Es stellte sich eine Meningitis resp. Meningoencephalitis ein, deren Symptome ziemlich prägnant waren. Erwähnen möchte ich noch, daß eine Siebbeinzelle die intrakranielle Komplikation einleiten konnte.

Bezüglich der direkten Ursache des Todes ist man auf Vermutungen angewiesen, da die Sektion nicht gestattet war. Konstatiert wurde intra vitam die Pachymeningitis circumscripta. Etwa 12—14 Stunden vor dem Exitus ist bei Eröffnung der Dura kein Eiter abgeflossen, sondern in großer Menge cerebrospinale Flüssigkeit. Ob es sich lediglich um eine Meningitis serosa (welche von Quincke zuerst eingehender beschrieben worden ist) handelte, ist nicht zu entscheiden. Es ist möglich, daß vom letzten Eingriff bis zum Exitus sich noch eine eitrige Meningitis ausgebildet hat. Es ist von mehreren Autoren darauf hingewiesen worden, daß eine seröse Meningitis selten als solche bestehen bleibt; sie ist nur die Vorstufe

einer eitrigen. Ein Abscess ist natürlich trotz der negativen Punktion nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen.

Es bleibt noch übrig, den letzten Punkt zu besprechen, ob die Therapie, das ärztliche Vorgehen, die verhängnisvolle Komplikation hätte verhüten können. Bevor ich auf diese Frage eingehe, sei mir gestattet, einiges über die Therapie, speziell die operative Therapie, vorauszuschicken. Sämtliche Rhinologen, die über ein größeres operatives Material verfügen, können sich nicht dem Eindruck entziehen, daß manche operative Fälle mit letalem Ausgang postoperative Komplikationsfälle waren, und forderten eine strengere Indikationsstellung; sie suchten auch nach Vorsichtsmaßregeln, um die Gefahr der Operation auf ein Minimum zu reduzieren. Als Indikationen sind angegeben worden:

1. Anhaltspunkte für schwere endosinusale Veränderungen;
2. Fistel an der vorderen Wand;
3. durch längere Zeit hindurch andauernde heftige Kopfschmerzen, wobei die intranasale Therapie ohne Erfolg blieb.

Was die Maßregeln anbetrifft, die die postoperativen Komplikationen vorbeugen sollen, so sind folgende hervorzuheben:

1. Achtung im Gebiete der Lamina cribrosa und der hoch hinaufragenden Infundibularzellen;
2. Achtung beim Meisseln im lateralen und oberen Randgebiete des Sinus frontalis;

3. Die Forderung Gerbers, mit größter Vorsicht die Kürettement der Schleimhaut auszuführen, da die Eröffnung der Saftbahnen nicht unbedenklich sei.

Diese strenge Indikationsstellung und speziell die Vorsichtsmaßregeln, die den Operateuren ans Herz gelegt werden, sind von größerer Bedeutung für die akuten Fälle als für die chronischen; die ersteren bieten beim operativen Vorgehen viel mehr Gefahren.

In unserem Falle, der exquisit akut verlief, wohl bedingt durch Keime von hoher Virulenz, ist der Eingriff am 4. Tag der Erkrankung vorgenommen worden. Daß in diesem Stadium ein operativer radikaler Eingriff, speziell die Auskratzung, den Keimen Tür und Tor öffnet, ist in Betracht zu ziehen. Bei Entfernung der Schleimhaut durch Kurettement, auch bei der größten Vorsicht, ist es unmöglich die Eröffnung der Saftbahnen zu vermeiden. Man steht also vor der Alternative, entweder auf die gründliche Ausräumung der Stirnhöhle zu verzichten oder eventuell den Keimen freien Weg in die Blut- resp. Lymphbahnen zu schaffen. Es ist vielleicht empfehlenswert, bei akuten Fällen auf die gründliche Säuberung speziell der hinteren Wand zu verzichten und lediglich nach Entfernung des Eiters und schon abgestoßener Schleimhautpartien sich mit Schaffung eines freien Abflusses für den Eiter zu begnügen; vorausgesetzt, daß die Höhle derartig gebaut ist, daß keine Recessus vorhanden

sind, die bekanntlich Ausgangspunkte der Recidive bilden.

War in unserem Falle die Indikation streng genug gestellt? Das ist zu bejahen. Es haben zwar manche über Fälle berichtet, wo ausgedehnte Oedeme, hohes Fieber und Brechreiz bestanden, die auf konservative Behandlung sich schnell besserten und in vollständige Heilung übergingen. Einzelne Fälle können gute Resultate zeigen, aber in der Regel kann man auf die konservative und endonasale Behandlung in akuten Fällen, welche mit hohem Fieber und ausgedehnten Oedemen einhergehen, sich nicht beschränken. Da in unserem Falle hohes Fieber und Anhaltspunkte für Durchbruch an der Vorderwand vorhanden waren, konnte man nicht früh genug eingreifen.

Konnte man vielleicht die schon stattgefundene Infektion der Dura durch das ärztliche Vorgehen zur Ausheilung bringen und das Fortschreiten des Prozesses hintanhalten? Es könnte hier nur die frühzeitige Freilegung der Dura in Betracht kommen. Für diesen Eingriff bestand keine Indikation, weil für eine Duraerkrankung im Bereiche der Stirnhöhlenhinterwand keine sicheren Anhaltspunkte gegeben waren. Würde kein infektiöser Prozeß am Stirnhöhlenboden bestanden haben, so könnte man vielleicht aus der erhöhten Temperatur, oder anderen Manifestationen auf die Vermutung kommen, daß eine Pachymeningitis im Spiele sei.

II. Fall.

Der zweite Fall bietet ein besonderes Interesse wegen der bei ihm objektiv nachweisbaren luetischen Knochenerkrankung. Daß die Stirnhöhle, wie andere Nebenhöhlen der Nase in syphilitische Prozesse miteinbezogen werden können, ist seinerzeit schon von Halopeau, Lang u. a. betont worden.

Als intrakranielle Komplikationen im Anschluß an Stirnhöhleneiterungen, infolge mangelhafter Beobachtungen, noch zu den großen Seltenheiten gehörten, hat man in den meisten Fällen in der Lues das begünstigende Moment der Komplikationen zu finden geglaubt. Das war entschieden eine den Tatsachen nicht entsprechende Auffassung. Bis jetzt ist man trotz der Bereicherung des Beobachtungsmaterials noch nicht zu einer bestimmten Lösung der Frage gekommen, welche Rolle die Lues bei intrakraniellen Komplikationen spielt. Nach Gerber sollen bei Komplikationen jedenfalls der Lues keine prinzipielle Bedeutung zukommen. Von 778 von ihm gesammelten Komplikationsfällen sind nur 7 Fälle vorhanden, wo man mit Lues, als Ursache der Komplikation, zu rechnen hat. Von den 7 Fällen glaubt Gerber, daß man als absolut sichere luetische Affektion nur 2 Fälle, die übrigen 5 als wahrscheinlich luetische betrachten kann. Die Krankengeschichte eines Falles, dessen Ursache der Komplikation eine luetische Erkrankung des Knochens war, lasse ich hier folgen:

Eine 55jährige Frau trat ein in die Behandlung der Poliklinik mit einer Naseneiterung, die auf eine Affektion beider Stirnhöhlen zurückgeführt wurde. Oberhalb der Glabella hatte sie eine haselnußgroße periostale Auftreibung. Anamnese und Befund gaben Veranlassung zu einer spezifischen Behandlung. Die Patientin erhielt Jodkali, die Auftreibung und die begleitenden Schmerzen gingen zurück. Darnach entzog sie sich einer weiteren Beobachtung Nach einigen Monaten erschien die Patientin wieder im Ambulatorium der Poliklinik mit 2 Auftreibungen an der Stirne. Eine an der alten Stelle und eine weitere über dem rechten Tuber frontale. Patientin hatte mäßiges Fieber und lebhafte Kopfschmerzen; das Sekret, das von den Stirnhöhlen herunterkam, war stark fötid. Die Nasenschleimhaut ist teilweise mit Borken belegt. Im Bereiche der Lamina perpendicularis des Siebbeins und der stark aufgetriebenen Scheidewand war ein Defekt.

Auffallend war das psychische Verhalten der Patientin: Sie war ängstlich, vermied jede Unterhaltung, zeigte eine gewisse Scheu vor den Anwesenden. Sie war sehr deprimiert, weil sie glaubte, wegen des üblen Geruches aus der Nase der Umgebung lästig zu fallen und sogar Angriffen ihrer Mitmenschen ausgesetzt zu sein. Sie schien auch sehr vergeßlich zu sein.

Da die Patientin in der Ausführung der ärztlichen Verordnungen sehr unzuverlässig war, wird sie in die Spitalbehandlung genom-

men, wo sie drei Wochen eine entsprechende Jodkalikur durchmachte. Die periostalen Auftreibungen an der Stirne gingen wieder zurück, die abundante Absonderung aus den Stirnhöhlen blieb trotz Spülung bestehen, ebenso war auch die Temperatur dauernd erhöht. Nahrungsaufnahme reichlich.

Mit Rücksicht auf die mit lebhaftem Fötor verbundene reichliche Eiterung aus den Stirnhöhlen und auf das wohl damit verbundene andauernde Fieber wird der Patientin ein radikaler Eingriff vorgeschlagen.

Es wurden beide Stirnhöhlen gleichzeitig in Morphium-Aethernarkose eröffnet. Beim Eingehen durch die Weichteile erwies sich die Vorderwand beider Stirnhöhlen im Bereiche des Septum interfrontale zum Teil zerstört, zum Teil ungemein brüchig. Die Vorderwand wird beiderseits im ganzen Umfange entfernt, ebenso das Septum interfrontale.

Die Nekrose des Knochens erstreckt sich über die Vorderwand hinaus noch in das Stirnbein hinein, so daß die obere Grenze des Sequesters bis gegen die Sutura coronaria reichte. Auch die Hinterwand beider Stirnhöhlen ist nekrotisch und im Bereiche der Hinterwand der linken Stirnhöhle sickert an einer Stelle aus einer kleinen Oeffnung dickflüssiger Eiter aus der Tiefe hervor. Eine Entfernung des ganzen riesigen Seuqesters des Stirnbeines, der noch auch nicht allenthalben demarkiert gewesen ist, war unmöglich. Das weitere Vorgehen wurde deshalb nur noch auf jene Stelle

gerichtet, wo Eiter aus der Hinterwand der linken Stirnhöhle vorsickerte.

Es wurde mit dem Meissel dem Eiter nachgegangen und in beträchtlicher Tiefe — vielleicht 5 mm betrug die Dicke des nekrotischen Knochens — eine enorme Eiterhöhle eröffnet, die in ihrer Ausdehnung der ganzen Stirnhöhlenhinterwand entsprach und sich nach oben weit gegen die Sutura coronaria erstreckte. Die Eitermenge, die zur Entleerung kam, war höchst übelriechend und betrug mehr als einen Eßlöffel.

Nach Ablauf des Eiters drängte sich der stark pulsierende Schädelinhalt an die gesetzte, ungefähr zweipfennigstückgroße Knochenlücke an. Die den Abscess auskleidende Membran ist die mit dünnen Fibrinauflagerungen bedeckte Dura.

Nach Erweiterung des Canalis naso-frontalis beiderseits Tamponade der epiduralen Abscesshöhle und Drainage der Stirnhöhlen; darauf Verschluß der Weichteile.

Temperatur am Tage der Operation morgens 37,4, abends 37,8. Puls 92. Am Abend des Operationstages trat plötzlich ein epileptischer Anfall mit Bewußtseinsstörung und universellem Muskelkrampf auf; nach Ablauf des Anfalls blieb eine Parese des rechten Armes, die bis am nächsten Tage wieder verschwunden ist. Der epileptische Anfall, der nach der Operation einsetzte und mit einer lang andauernden Parese des rechten Armes einherging, war wohl mit dem vorgenommenen Eingriff in Beziehung

zu bringen. Es könnte der Anfall als ein Zeichen einer Rindenreizung, entweder durch ein Fortschreiten des Prozesses von der Dura auf die Rinde aufgefaßt werden, oder aber es wäre auch denkbar, daß die durch die Entleerung des Abscesses verursachte Verlagerung des Gehirns und seiner Häute zu Zerrungen und Zirkulationsstörungen in der Gehirnsubstanz resp. Rinde führten. Da die Patientin am nächsten Tage — 2 Tage nach der Operation — 37,3 und 37,5 bei 80 Puls zeigte und das Sensorium klar war, so schien die letztere Annahme richtig zu sein, da ein Fortschreiten des Prozesses von der Dura auf die Rinde sich wohl mit erhöhter Temperatur manifestiert hätte.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes fiel negativ aus. Verbandwechsel, Spülung der epiduralen Abscesshöhle mit physiolog. Kochsalzlösung.

Am 3. Tage nach der Operation hatte Pat. morgens 37,6. Sensorium war frei, wurde aber im Laufe des Tages immer mehr getrübt, und gegen Abend stellte sich schwere Somnolenz mit Nackenstarre, Erbrechen, Krämpfe der Extremitätenmuskeln und Atmungsstörungen ein. Die Temp. stieg bis 38,5.

Am 4. Tage nach der Operation blieb der Zustand unverändert. Am nächsten Tage unter Abnahme der Herzkraft trat der Exitus letalis ein mit einer postmortalen Temp. von 42,0.

Die Autopsie ergab eine mächtige Verdickung des ganzen Schädeldaches — eine Nekrose des Stirnbeins, die hintere Wand der vor-

deren beiden Stirnhöhlen umfassend und nach hinten und oben bis zur Koronarnaht sich erstreckend.

Ueber der linken Konvexität des Gehirns und an der Basis große Mengen von Eiter. Die Dura im Bereiche des eröffneten epiduralen Abscesses stark verdickt. Gehirn ohne Befund.

Mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich hier um eine eitrige Erkrankung der Stirnhöhle mit zufälliger luetischer Mitbeteiligung der knöchernen Wandung, oder umgekehrt um eine primäre luetische Erkrankung des Knochens mit sekundärer eitriger Infektion aus der Stirnhöhle aus, ist nicht möglich. Das letztere hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, da das Stirnbein als Prädilektionsstelle der luetischen Knochenerkrankung längst bekannt ist.

Wichtig in unserem Falle ist die unwiderlegbare Tatsache, daß die spezifische Erkrankung die Ursache der intrakraniellen Komplikation war. Wir haben es nach dem klinischen, ebenso nach dem Sektionsbefunde hier mit ausgedehnter luetischer Erkrankung des Stirnbeins zu tun. Es war eine Nekrose des ganzen Stirnbeins, die hintere Wand beider Stirnhöhlen umfassend, mit Sclerosierung und Verdickung des Knochens vorhanden, also diejenigen Merkmale, welche für luetische Sequester charakteristisch sind. Hervorheben möchte ich hier, daß auf die Sequester allein die Diagnose zu stützen nicht angeht. Sogar die mikroskopische Diagnostik stößt nicht selten auf Schwierigkeiten, da es Formen gibt von

syphilitischer Granulationswucherung, die der gewöhnlichen ganz ähnlich ist, namentlich wenn die charakteristischen Gefäßveränderungen (Periendarteriitis, Phlebitis) noch nicht ausgebildet sind. Sebilau hat auch schon darauf hingewiesen, daß die gewöhnlichen Sequester den syphilitischen ähnlich sein können; speziell bei Scharlacheiterungen und bei den selten vorkommenden tuberkulösen Eiterungen kommen große, den luetischen ähnliche Sequester vor. Außerdem hat Hellmann darauf aufmerksam gemacht, daß bei Rückbildung gummöser Prozesse die sekundäre eitrige Infektion sehr die Oberhand gewinnen kann. Daß in solchen Fällen die spezifischen Veränderungen ganz in den Hintergrund treten können, ist einleuchtend.

Diese Tatsachen erschweren einen Einblick, welche Rolle und wie häufig bei komplizierten Stirnhöhlenentzündungen der Lues zukommt. Sie kommt aber häufiger in Betracht, als man nach den statistischen Angaben Gerbers glauben könnte. Er hat nämlich nur die Fälle verwertet, wo die Lues das prädisponierende Moment war. Ich zitiere folgendes aus seinem Werke: „Luetische Prozesse, die von der Nase oder dem Stirnbein her sich in die Stirnhöhle fortgesetzt haben — solche Fälle habe ich ausgeschlossen.“ Ob mit Recht, darüber kann man anderer Ansicht sein: Nicht immer ist es möglich, zu entscheiden, ob eine Eiterung der Stirnhöhle luetischen Charakters ist; es ist auch nicht immer möglich, festzu-

stellen, ob die Eiterung in der Stirnhöhle primär entstanden ist oder von der Nasenschleimhaut sich fortgesetzt hat. Das klinische Bild gibt oft dafür keine Anhaltspunkte. Dieser Umstand rechtfertigt den Standpunkt von Dreyfuß, der gegen die Sonderstellung der nachgewiesenen luetischen Fälle sich äußerte.

Wenn man aber auch mit der Behauptung Gerbers sich einverstanden erklärt, daß der Lues bei Komplikationen keine prinzipielle Bedeutung zukommt, so ist das letztere nicht der Fall, wenn man speziell die intrakraniellen Komplikationen ins Auge faßt und dazu noch die Fälle, wo Lues die Ursache der Erkrankung war, auch hinzurechnet.

In der zahlreichen Kasuistik, die Gerber gesammelt hat, sind unter 778 Fällen 171 intrakranielle Komplikationen vorhanden, inkl. der 26 Fälle, wo die Rolle der Stirnhöhle nicht festgestellt ist. In diesen 171 Fällen ist die Aetiologie nur in 51 Fällen angegeben, darunter 3 mal Lues. Wenn man dazu noch die Fälle, wo Lues die Ursache der Erkrankung und Komplikation war, die Gerber aus seiner Statistik ausgeschlossen hat (die Fälle: Huber, Coakley, 3 Fälle Compaired und den Fall von Dubreuilles (Skrodzki) — überall waren intrakranielle Komplikationen vorhanden — zurechnet, dann haben wir in 57 Fällen, wo die Aetiologie bekannt ist, 9 mal Lues. Es sind also ungefähr 15% der Fälle. Es ist nicht möglich, ein Urteil sich zu verschaffen, wie sich die Zahlen ge-

staltet hätten, wäre die Aetiologie in sämtlichen 171 Fällen bekannt. Genauere Kenntnisse, welche Rolle der Lues bei interkraniellen Komplikationen zukommt, wird man erhalten, wenn man das neue diagnostische Hilfsmittel in Anwendung ziehen wird: die Wassermann'sche Reaktion. Es ist nicht ausgeschlossen, daß genauere Untersuchungen des eitrigen Sekretes von diagnostischer Bedeutung sein könnten. Wenn wir auch nicht auf den Spirochaetenbefund rechnen dürfen, so könnte vielleicht das Verhältnis der Leukocyten zu der Lymphocytenzahl uns für die Diagnose einen Anhaltspunkt geben. Zu berücksichtigen sind auch die typischen Veränderungen am Stirnbein, die außer in Form von gummösen Geschwülsten noch in Form von diffusen gummösen Periostitiden mit ossifizierendem Charakter auftreten. In solchen Fällen sind unregelmäßige, wallartige Auftreibungen neben Defekten unter der noch ganz intakten Haut leicht festzustellen. Die allgemeine Untersuchung wird das klinische Bild der konstitutionellen Lues zu ergänzen suchen, wobei dem leicht kachektischen Aussehen, den Schmerzen in den Schienbeinen, der Schlaflosigkeit und abnormen psychischen Verhalten besonderer Wert beizulegen ist. Die Präzision der Diagnosestellung ist sehr wichtig für das ärztliche Vorgehen. Hg und Jodkali können den Prozeß zum Stillstand bringen. Das Jodkali kann das neue Präparat Jodival ersetzen, welches durch den Gehalt an Walerian-

säure die nervösen Beschwerden der Patienten lindern wird.

Diese spezifisch antiluetische Behandlung versagt in all den Fällen, wo die nekrotischen Vorgänge ausgedehnt sind und zur Sequestrierung des Knochens geführt haben. In solchen Fällen gewinnt der Eiterungsprozeß das Uebergewicht, und es wäre nicht angängig, die spezifische Behandlung fortzusetzen, die den Sequester in keinem Falle eliminieren kann. Es kommt dann nur die chirurgische Behandlung in Betracht, die oft wegen der Größe der Sequester auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. In unserem Falle machten sich diese Schwierigkeiten geltend. Der ausgedehnte luetisch-nekrotische Prozeß am Stirnbein führte zur intrakraniellen Komplikation in Form eines Extraduralabscesses.

Wie aus dem klinischen Verlaufe zu ersehen ist, handelte es sich um einen chronischen Prozeß, hervorgerufen durch in ihrer Virulenz abgeschwächten Erreger, so daß es zu Verwachsungen und Abkapselung des Abscesses gekommen ist. Wir wissen aber, daß der Prozeß von der Dura auf die weichen Häute übergegriffen hat, und es ist der Exitus letalis unter den Zeichen einer Leptomeningitis eingetreten. Wenn wir uns die Frage vorlegen werden, warum es zu einer Meningitis purulenta gekommen ist, so ist hier nicht von der Hand zu weisen, daß wir es in diesem Falle mit einem postoperativen Komplikationsfalle zu tun haben. Daß solch' ein Eingriff, obwohl

er hier möglichst beschränkt war, durch die Erschütterungen beim Meisseln zur Zerreissung und Lösung von Adhäsionen geführt hat, ist wahrscheinlich. Die Verlagerung des Gehirns nach Entleerung des epiduralen Abscesses kann auch mit beschuldigt werden. Daß die meningitischen Erscheinungen bereits am 3. Tage, abgesehen von dem epileptischen Anfall am 1. Tage, sich geltend machten, ist auf die geringe Virulenz der Erreger zurückzuführen, die längere Zeit brauchten, um durch starke Vermehrung die pathogene Wirkung zu steigern.

Auf eines möchte ich noch aufmerksam machen. Es ist nämlich am zweiten Tage nach der Operation ein Verbandwechsel vorgenommen worden, dabei die Abscesshöhle mit steriler Kochsalzlösung gespült worden. Ob bei dieser Gelegenheit aus der septischen Abscesshöhle etwas Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum hineingebracht worden ist, ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Jedenfalls gehört dieser Fall in die „schwarze Liste“ der postoperativen Komplikationen mit letalem Ausgang.

Diese zwei Fälle vermehren zwar die Zahl derjenigen, wo das ärztliche Vorgehen das gewünschte Ziel nicht erreicht hat. Vielleicht werden mehrere solche aufrichtige Publikationen dazu beitragen, daß in der nicht fernen Zukunft eine Vervollkommnung der Therapie erreicht werden wird, und die Prognose der intrakraniellen Komplikationen im Anschluß

an Stirnhöhlenerkrankungen keine schlechtere sein wird als im Anschluß an eitrige Mittelohrentzündungen.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Professor Dr. H. Neumeyer für die Anregung zu dieser Publikation, Herrn Dr. R. Hoffmann für die gütige Unterstützung, auch Herrn Priv.-Doz. Herzog ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

H. Gerber: Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909. Verlag S. Karger.

Röpke (Solingen): Ueber die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterungen und über ihre intrakraniellen Folgeerkrankungen. Verhandlungen der deutsch. Ot. Gesellsch. 17., 18. Mai 1907.

Otto Körner: Die otitischen Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbaden 1908. Verlag Bergmann.

Al. Tresp: Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhlen. Dissert. Greifswald 1901.

Wilh. Skrodski: Zur Aetiologie der Nebenhöhlenempyeme. Dissert. Berlin 1895.

Deodato: Gummöse Syphilis beider Stirnhöhlen. Zeitschr. für Ohrenheilkunde 1901, Band 39.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngologie. Heft 6, Jahrg. 18. Verhandlungen der Wiener Laryngologischen Gesellschaft.

E. Kaufmann: Lehrbuch der spez. Pathologie.

R. Hoffmann: Beitrag zur Färbung und Morphologie des Streptococcus mucosus. Centralbl. für Bakt. u. Inf.-Krankh. I. Abt. XLV, 1. 1908.

Lebenslauf.

Ich B. Karabowski wurde als Sohn eines Kaufmanns in Lomza (Russ. Polen) am 24. Oktober 1884 geboren; daselbst habe ich das human. Gymnasium besucht und im Mai 1904 die Maturitätsprüfung bestanden.

Im Wintersemester 1904/05 suchte ich die Universität in Berlin auf, wo ich zwei Semester an der med. Fakultät verbrachte. Die folgenden drei vorklinischen Semester studierte ich in Zürich und machte im Sommersemester 1907 das zweite Propedeuticum. Die klinischen Semester, mit Ausnahme des VII., das ich in Zürich verbrachte, studierte ich in München.